

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 16 Juillet 1896, à 1 heure

Par P. CHEVEREAU,

Né à Ancy-le-Franc (Yonne), le 18 mai 1869.

Ancien interne des hôpitaux.

DU

FAUX RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

OU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL SPASMODIQUE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Professeur : M. HUTINEL.

Agrégés : MM. } CHARRIN.
 } MENETRIER.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 16 Juillet 1896, à 1 heure

Par P. CHEVEREAU,

Né à Ancy-le-Franc (Yonne), le 18 mai 1869.

Ancien interne des hôpitaux.

DU

FAUX RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

OU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL SPASMODIQUE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Professeur : M. HUTINEL.

Agrégés : MM. { CHARRIN.
MENETRIER.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL.
Professeurs	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHT.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		N...
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		DIEULAFOY.
Pathologie médicale.....		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TERRIER.
Pharmacologie.....		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS.
Clinique médicale.....		SÉE (G.)
		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....		LE DENTU.
		TILLAUX.
		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeur honoraire :

M. PAJOT.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUHARD.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERRY.
ALBARRAN.	GILLES DE LA TOURETTE.	NELATON.	THOINOT.
ANDRÉ.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BAR.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
BONNAIRE.	HEIM.	travaux anatomi-	WALTER.
BROCA.	LEJARS.	ques.	WEISS.
CHANTEMESSE.	LETULLE.	RETTERRER.	WIDAL.
CHARRIN.	MARFAN.	RICARD.	WURTZ.
DELBET.	MARIE.	ROGER.	
GAUCHER.	MAYGRIER.	SEBILLEAU.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

437

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Médecin honoraire des Hôpitaux,

Membre de l'Académie de médecine,

Officier de la Légion d'honneur.



DU FAUX RETRÉCISSEMENT MITRAL



INTRODUCTION



Nous avons vu, cette année, plusieurs cas de rétrécissements mitraux qui nous ont fort intéressé. Leur évolution n'était en rien comparable à la marche classique. Les signes en étaient très changeants et même, à un certain moment, disparaissaient pour ne plus reparaitre. Notre maître, M. Cuffer, pensa être en présence de cœurs nerveux et atteints ni de myocardite ni d'endocardite. Il était difficile, à première vue, d'expliquer par un seul trouble nerveux la formation des signes du rétrécissement mitral ordinaire. Nous avons alors étudié tout particulièrement le mécanisme de la valvule mitrale, nous avons étudié son rôle dans la

formation des bruits anormaux du rétrécissement mitral ordinaire ; nous nous sommes, en outre, convaincu de la possibilité de voir des contractions anormales partielles du cœur et, en particulier, des piliers ; et nous sommes arrivé à nous faire une idée du mécanisme du faux rétrécissement mitral. Ce sont tous ces points que nous allons montrer ici en signalant également les particularités cliniques de cette maladie.

Mais avant de faire l'exposé de sa thèse, il est d'usage d'exprimer sa reconnaissance à tous les maîtres qui vous ont soutenu de leurs conseils et de leurs exemples, dans le cours des études médicales. Nous n'aurons garde de nous dérober à cette douce nécessité.

M. Villejean, professeur agrégé, s'est mis complaisamment à la disposition de son compatriote pour guider ses premiers pas dans l'école de médecine ; qu'il daigne accepter ici le faible hommage de notre reconnaissance.

Nous n'oublierons pas nos premiers maîtres dans les hôpitaux, ceux qui ont eu la patience de nous apprendre l'a b c de la médecine et de la chirurgie, nous voulons parler de MM. Duguet et Monod.

Plus tard, nous avons successivement rempli les fonctions d'externe chez MM. Brun et Tuffier à l'hôpital Beaujon, chez M. Blum à l'hôpital Saint-Antoine, chez M. Duguet à l'hôpital Lariboisière, et enfin chez M. Labbé à l'hôpital Beaujon. Puissent leurs bonnes leçons rester dans notre mémoire aussi longtemps que notre gratitude pour eux !

Etant externe chez M. Labbé, nous avons eu comme

maître M. Michaux, remplaçant le chef de service. M. Michaux nous a toujours guidé de ses bons conseils pendant l'année que nous avons passée auprès de lui ; ces conseils, il nous les a prodigués depuis. Il a été pour nous plus qu'un maître ordinaire ; qu'il nous pardonne notre audace, en disant qu'il nous a considéré autant comme un ami que comme un élève.

Arrivé à l'internat, nous avons eu le bonheur d'avoir comme chefs de service M. Bazy, alors chirurgien à Bicêtre, qui nous a enseigné les secrets des maladies des organes génito-urinaires ; M. H. Martin, médecin à Tenon, qui nous a prêché par l'exemple plus encore que par les paroles, l'exactitude et le dévouement pour les malades ; M. Cuffer à l'hôpital Necker. C'est M. Cuffer qui a bien voulu nous conseiller ce sujet de thèse, et ce sont, en grande partie, ses idées qu'il nous a permis d'exposer ici.

Nous ne saurions, non plus, oublier les maîtres que nous n'avons eus que quelque temps, et dont nous avons pu à peine profiter des conseils trop rapides et trop courts, MM. Walther, Routier, Beurnier, Delpeuch, Mathieu, MM. les professeurs Pinard et Le Dentu.

Nous remercions M. le professeur Laboulbène du grand honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse inaugurale.





CHAPITRE PREMIER



Nécessité de rejeter toute idée de lésion scléreuse dans le faux rétrécissement mitral.



On rencontre parfois des cas, peu nombreux, il est vrai, mais peu étudiés et peu connus de rétrécissements mitraux guéris sous des influences diverses. Tel malade chez qui un maître aura diagnostiqué rétrécissement mitral, ne présentera au bout d'un certain temps aucun signe de lésion cardiaque. Tel autre, après avoir absorbé divers médicaments, verra les signes de son rétrécissement disparaître. Que cette guérison soit attribuée au temps, au médicament, ou à toute autre cause, cette guérison absolue, disons-nous, ne va pas avec les idées que nous avons sur le pronostic et l'anatomie pathologique du rétrécissement mitral.

L'attention de M. Cuffer avait été attirée depuis longtemps déjà sur ces faits, il nous a conseillé d'étudier le mécanisme de la formation des bruits dans ces cas anormaux, et nous a fait profiter de son expérience pour l'exposé des signes et du diagnostic du faux rétrécissement mitral.

Nous avons eu le bonheur de voir, par nous-mêmes, quelques cas semblables dans son beau service de l'hôpital Necker, et nous avons pu nous convaincre de la parfaite vérité des idées théoriques de notre maître.

Ouvrons le chapitre Anatomie pathologique dans nos ouvrages classiques. Dans la maladie mitrale pure, la maladie de Duroziez, nous avons affaire à du tissu de sclérose. A la suite d'une endocardite fœtale, ou bien après toute autre cause invoquée plus ou moins justement, il s'est fait un travail latent d'inflammation d'abord, de cicatrice ensuite. Dans le rétrécissement mitral ordinaire, celui qui vient à la suite d'une infection, rhumatismale ou autre, les lésions de sclérose sont encore plus nettes. Cette lésion histologique nous apparaît avec une origine, une marche beaucoup plus faciles à expliquer et à comprendre.

Voici comment MM. Potain et Rendu s'expliquent au sujet des lésions de la valve et des muscles papillaires : « Une fois passée la période d'inflammation, « le tissu de néoformation passe à l'état fibreux et « amène la rétraction de la valvule. La première conséquence de cette rétraction est le raccourcissement « du bord libre, qui entraîne presque toujours un

« léger degré d'insuffisance. Mais en même temps, au
« voisinage de leurs commissures, les bords des valves
« de la mitrale s'accolent peu à peu, et, à mesure que
« cette adhérence se constitue, il en résulte forcément
« un certain rétrécissement de l'orifice malade, et cela
« par un mécanisme que M. Bouillaud a très juste-
« ment comparé à celui par lequel se rétrécit l'ouver-
« ture palpébrale dans les cas d'inflammation chronique
« du bord des paupières. La raideur extrême qu'ac-
« quièrent quelquefois les valvules épaissies et indurées
« par l'inflammation chronique contribue souvent aussi,
« en empêchant le libre écartement des lames valvu-
« laires, à maintenir trop étroit le passage que le sang
« doit franchir durant la diastole ventriculaire. Ainsi,
« dans son type le plus simple, le rétrécissement
« mitral est constitué par l'adhérence du bord libre
« des deux valves au voisinage de leur insertion à la
« zone fibreuse. C'est là un fait anatomique mis parfai-
« tement en lumière par M. Bouillaud. Pour peu que
« cette adhésion soit ancienne, elle tend, comme toutes
« les lésions cicatricielles, à se rétracter de plus en
« plus, si bien que l'appareil valvulaire tend à prendre
« la forme d'un entonnoir dont la base regarde l'oreil-
« lette et dont le sommet pénètre dans le ventricule.
« D'ailleurs, on peut dire, presque à coup sûr, que
« jamais la lésion mitrale ne se borne à l'adhérence
« pure et simple du bord libre des valvules. Toutes
« les fois que ces replis valvulaires s'enflamment, les
« cordages tendineux qui les rattachent aux muscles
« papillaires, et qui font, en quelque sorte, partie inté-

« grante de la valvule, participent à la phlegmasie.
« Celle-ci a pour conséquence une modification de leur
« texture. Ils deviennent moins souples, et subissent
« une rétraction en tous points comparable à celle de
« la valvule elle-même. Ce raccourcissement des ten-
« dons de la valvule mitrale paraît, dans une période
« avancée de la maladie, prendre une notable part au
« rétrécissement de l'orifice qu'il contribue à cir-
« conscrire et dont il tend à immobiliser les bords ».

Nous avons tenu à citer en entier ce long passage, parce qu'il nous montrait bien l'existence de ce tissu de sclérose, de ce tissu cicatriciel dont nous parlions. Il nous montre en outre sa tendance à se rétracter de plus en plus, suivant en cela la loi qui gouverne tous les tissus de cicatrices ordinaires. Il nous montre enfin la grande importance des lésions des muscles papillaires, chose sur laquelle nous aurons à revenir plus tard. Pour le moment, bornons-nous à constater l'existence du tissu de sclérose et sa tendance à se rétracter de plus en plus. Tout cela ne cadre pas avec les cas de guérison que nous relatons plus haut. Cela ne va pas, surtout, avec les cas, où, d'un jour à l'autre, brusquement les signes de rétrécissement disparaissent.

Voyons maintenant ce que disent nos traités au point de vue du pronostic ; nous verrons que le rétrécissement mitral est une maladie qui ne rétrocede pas, qui n'est pas curable. Wurtz écrit, dans le traité de médecine de Debove et Achard, en parlant de la maladie mitrale,

celle dans lequel le rétrécissement mitral est acquis et coexiste souvent avec l'insuffisance. « Comparativement aux affections aortiques, la maladie mitrale comporte, au fond, un pronostic beaucoup plus sévère. Dans les premières, la vie est tolérable pendant fort longtemps, la mort peut être subite ou avoir lieu après la première attaque d'asystolie ; dans la seconde, la survie est aussi longue, mais traversée par des crises répétées, pénibles, et terminée par une douloureuse agonie. »

« Plus la lésion est ancienne, dit Petit dans le traité de médecine Charcot, Bouchard, et plus elle a de la tendance à s'accroître, par suite de la rétraction cicatricielle du tissu scléreux. »

Tous nos maîtres sont d'accord sur ce point : la thérapeutique, l'hygiène pourront bien modifier les signes fonctionnels au point de faire croire au malade la guérison de son affection, mais l'oreille appliquée sur la région précordiale pourra toujours reconnaître les signes classiques de la lésion persistante. Cependant Wurtz paraît avoir observé des cas ressemblant aux nôtres, car il écrit : « De longues rémissions avec disparition des bruits morbides du cœur ont été observés et ont fait penser que la guérison est possible », mais il ajoute aussitôt, « ce qui est peut-être exagéré », tant les deux idées, rétrécissement mitral et *restitutio ad integrum*, ne vont pas ensemble.

Pour l'explication de ces rétrécissements mitraux dont la guérison est certaine et dûment constatée, force nous est de chercher une explication qui diffère de l'explication classique, force nous est de rejeter ce

tissu de cicatrice qui n'a de tendance qu'à se rétracter et non pas à guérir. Pour cela, il nous faut étudier rapidement le mécanisme du fonctionnement de la valvule mitrale et à l'état normal et à l'état pathologique.





CHAPITRE II



Fonctionnement normal de la valvule mitrale et en particulier de la grande valve.



Pour étudier la valvule mitrale et son fonctionnement normal, nous ferons de fréquents emprunts à la publication de M. Marc Sée, dans les *Archives générales de Médecine*. La théorie de M. Sée, opposée aux autres théories régnantes à cette époque, opposée à la théorie de M. Chauveau, est en effet la seule vraie, la seule qui concorde bien avec nos idées anatomiques du cœur ; c'est enfin la seule qui, actuellement, soit admise.

La valvule mitrale est composée essentiellement de deux valves. Nous laisserons de côté les deux petites languettes triangulaires qui les séparent. La valve

gauche ou petite valve ne nous retiendra pas longtemps. Son rôle est, en effet, secondaire. Elle sert d'abord à s'appliquer pendant la contraction ventriculaire contre le bord gauche du ventricule, chassant ainsi le peu de sang qui peut s'y rencontrer. Elle sert également en s'engrénant par ses plis marginaux avec ceux de la grande valve à rendre l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire plus complète. Tout cela n'a aucun rapport avec le sujet qui nous occupe, nous n'insisterons pas davantage.

La valve droite ou grande valve mérite d'attirer notre attention. Elle est en rapport avec la cloison et se continue en haut par un prolongement triangulaire lequel s'insinue entre les valvules sigmoïdes postérieure et antérieure gauche de l'aorte. Elle présente deux faces : l'une, la face interne, est lisse et se continue sans ligne de démarcation nette avec la surface interne de l'oreillette gauche. La face externe, elle aussi, est unie « et d'apparence sereuse, libre d'adhérences » ressemblant en tous points à la face interne des artères ; nous la voyons d'ailleurs se continuer avec la surface interne de l'aorte et des valvules sigmoïdes sans qu'il soit possible de trouver l'endroit où le changement s'est effectué.

« Ce n'est qu'au voisinage de ses bords libres, qu'elle présente des arcades fibreuses, peu saillantes du reste, résultant de l'anastomose des cordages tendineux du deuxième ordre qui viennent s'y fixer. »

Telle est la grande valve ; voyons maintenant les muscles papillaires avec leurs deux points d'insertion.

Il y a deux piliers : un antérieur, un postérieur. « Ils prennent naissance, tous les deux, un peu au-dessous de la partie moyenne de la hauteur du ventricule, beaucoup plus de l'angle gauche du ventricule que de la cloison, par la convergence d'un certain nombre de racines qui émergent d'un tissu caverneux occupant la pointe des ventricules. »

« La face pariétale des piliers n'est point libre ; elle est unie à la paroi ventriculaire par une multitude de trabécules musculaires qui lui donnent un aspect irrégulier. Les adhérences ont lieu dans la presque totalité de l'étendue de cette face, dont une très faible portion, voisine du sommet du pilier, est libre. Il est incontestable que la contraction de ces liens musculaires, au moment de la systole ventriculaire, doit avoir pour effet d'attirer et de presser les piliers dans l'angle gauche du ventricule où ils deviendront en quelque sorte une partie intégrante des parois du ventricule gauche. »

Suivons maintenant ces piliers si bien décrits par M. Sée jusqu'à leur insertion sur la grande valve. Nous avons déjà dit que nous ne nous occuperons plus de la petite valve.

Nous voyons partir de chaque pilier trois cordages tendineux du deuxième ordre qui vont s'insérer, ceux du pilier antérieur sur le bord antérieur de la valve, ceux du pilier postérieur sur son bord postérieur.

Pour la clarté de la description, nous ne parlerons pas des cordages tendineux de troisième ordre. La

grande valve ne reçoit pas de cordages de premier ordre.

Nous connaissons maintenant la grande valve et les piliers qui viennent s'y insérer. Nous avons en main tous les éléments pour comprendre le rôle de la grande valve et pendant la diastole ventriculaire et pendant la systole du même ventricule.

Pendant la diastole, le ventricule est « dans un état de *relâchement complet*, et par suite *n'oppose aucune résistance* ; il joue en ce moment, vis-à-vis de l'oreillette le rôle que celle-ci jouait précédemment vis-à-vis des veines, et c'est toujours l'élasticité du muscle à l'état de repos qui lui permet de se laisser distendre avec aussi peu de résistance qu'en *opposerait une bulle de savon*. Ainsi, le sang de l'oreillette contractée, éprouvant du côté des veines une faible résistance et du côté du ventricule une résistance nulle se précipite dans celui-ci et le remplit (1). »

MM. Chauveau et Arloing, dans leur article du dictionnaire de Dechambre, nous montrent également la résistance nulle des ventricules à cette période. « Pendant la diastole, les ventricules sont tombés dans une sorte de résolution telle, qu'ils se dépriment avec la plus grande facilité sous la pression du doigt, ou sous le simple poids d'un stéthoscope, ainsi que l'ont constaté les commissions anglaises. »

(1) *Mathias Duval*. Cours de physiologie, 1892.

Du côté du ventricule, pas d'obstacle au libre passage du sang; les valvules, elles aussi, ne s'y opposent pas. Tous les auteurs sont d'accord pour nous les montrer flasques et pendantes dans la cavité ventriculaire.

Mais la diastole a pris fin, le ventricule se contracte.

« Les piliers, en se raccourcissant, ne peuvent manquer d'entraîner avec eux, vers l'angle gauche du ventricule, les cordages tendineux et les valves de la mitrale auxquelles ils sont fixés ». « Ces cordages tendus et rapprochés par la contraction des piliers qui les attirent dans l'angle gauche du ventricule, entraînent dans le même sens la grande valve de la mitrale, qui figure alors un large rideau tendu entre la moitié droite de la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire et la portion gauche des parois ventriculaires, masquant complètement ces orifices et se continuant en bas, par l'intermédiaire des cordages réunis en bande fibreuse, avec la surface lisse des piliers juxtaposés » (1).

Dans ce chapitre, il nous faut retenir plusieurs choses : c'est d'abord, pendant la diastole ventriculaire, la résistance nulle du ventricule qui est très flasque et se laisse distendre comme une bulle de savon; c'est ensuite le rôle des piliers de la grande valve pendant la systole ventriculaire, piliers qui, en se contractant, viennent placer la grande valve en face de l'orifice

(1) *Marc Sée*. Archives générales de médecine.

auriculo-ventriculaire; c'est enfin l'état de tension où se trouve la grande valve tirée par les muscles papillaires au lieu de rester pendante comme dans la diastole ventriculaire.





CHAPITRE III.



Rôle de la valvule mitrale dans la rétrécissement mitral. — Formation des bruits anormaux.



A première vue, on pourrait penser que dans le rétrécissement mitral, c'est surtout la coarctation de l'orifice auriculo-ventriculaire qui doit entrer en ligne de compte pour expliquer les bruits anormaux. Si nous ouvrons nos ouvrages classiques, nous voyons, en effet, avec quel soin méticuleux, on décrit ce rétrécissement et la soudure des deux valves, et à côté de cela, on néglige trop, à notre point de vue, certaines lésions, certaines dispositions qui sont au moins aussi importantes. En effet, que de fois ne nous est-il pas arrivé de constater à l'autopsie un rétrécissement relativement peu serré, alors que l'auscultation aurait pu nous faire

croire à une coarctation plus grande, et réciproquement que de fois n'avons-nous pas vu, après avoir entendu les signes ordinaires du rétrécissement, un orifice tellement étroit qu'une telle disposition pouvait paraître incompatible avec l'existence ! Certainement le rétrécissement n'est pas tout, et pour avoir une bonne idée d'ensemble, il nous faut étudier le rôle que jouent l'oreillette, la valvule, le ventricule lui-même. Cette étude nous sera d'autant plus commode que nous nous sommes attardés plus longtemps à étudier le fonctionnement normal du ventricule gauche dans le précédent chapitre.

Le sang éprouve une difficulté plus ou moins grande à franchir l'orifice auriculo-ventriculaire gauche atrésié. L'oreillette pour compenser ce retard, cette difficulté, devra travailler davantage. Elle se contractera plus fort. N'en voyons-nous pas la preuve dans cette hypertrophie auriculaire qu'on rencontre si souvent dans les autopsies ? Cette hypertrophie musculaire est la preuve indéniable d'un excès de travail, d'une contraction plus énergique qu'à l'état normal.

Le sang pressé par l'oreillette se précipite dans l'orifice auriculo-ventriculaire. Mais il n'y trouve pas le passage libre. Il peut trouver des formations anormales au niveau de l'anneau, il trouve les deux valves soudées en forme d'entonnoir ; mais comme nous l'avons dit plus haut, ce n'est pas là le principal obstacle qu'il rencontre. Nous le voyons, en effet, venir butter contre la grande valve, attirée par les muscles papillaires que l'anatomie pathologique nous montre sclé-

rosés et qui sont , en effet, rétractés. « Notez que l'un des résultats les plus communs de ce même travail pathologique, c'est de produire un raccourcissement de plus en plus considérable des cordages tendineux, à ce point qu'il n'est pas rare de voir le bord libre des valves s'insérer directement aux muscles papillaires. La conséquence forcée de ce raccourcissement, c'est d'attirer fortement en bas la valvule bicuspidé, et de lui donner, pendant la systole la forme d'un cône creux dont la pointe est tournée vers le ventricule. La maladie aidant, elle s'immobilise dans cette position et constitue une sorte d'entonnoir aplati d'avant en arrière et qui présente un orifice tout à fait au sommet. Celui-ci, qu'on le remarque bien, devient alors un véritable orifice auriculo-ventriculaire » (1). Cet extrait de l'article de M. Raynaud montre qu'on a bien constaté les lésions papillaires, l'application pathologique est juste évidemment, mais la partie « déviation de la grande valve » est mise de côté. Cette idée ne cadre bien, en effet, avec la pathologie, que depuis les travaux anatomiques de Marc Sée sur la valve mitrale et c'est sur elle que nous voulons tout spécialement attirer l'attention.

Si nous avons bien compris le rôle que jouent les piliers dans le fonctionnement de la valvule mitrale pendant la systole ventriculaire normale, nous allons facilement voir qu'il se passe ici quelque chose d'ana-

(1) *M. Raynaud*, Article « cœur » du Dictionnaire Jaccoud.

logue. Que ce soit par suite d'une contraction physiologique, ou bien que ce soit par rétraction histologique, le résultat de leur raccourcissement doit être le même. Leur point d'insertion ventriculaire ne peut changer de place; ce sera donc le point d'insertion valvulaire qui sera attiré. Et, en effet, nous voyons, dans les autopsies, cette grande valve, non seulement sclérosée, non seulement rétractée, mais placée dans une situation absolument fautive et venant plus ou moins obstruer l'orifice auriculo-ventriculaire.

Ce n'est pas tout pour la grande valve. Nous devons encore remarquer une particularité qui a une grande influence au point de vue de la formation des bruits. En effet, cette valve est tendue toujours par cette même rétraction papillaire. Elle n'est plus flasque et pendante, elle est fixée dans un état de tension d'autant plus grand que plus grande sera la sclérose des muscles des piliers.

Passons au ventricule. Le muscle cardiaque peut être atteint par la sclérose dans cette maladie qui dure quelquefois si longtemps. On conçoit donc que, grâce à cette sclérose, il ne pourra plus se dilater aussi facilement qu'à l'état normal. Ce ne sera pas « la bulle de savon » qui se laisse si facilement remplir par la poussée auriculaire. Cette résistance passive du ventricule viendra donc augmenter les difficultés pour la progression du sang et par cela même poussera l'oreillette à se contracter davantage.

A cause de tous ces obstacles, la pression sanguine doit nécessairement augmenter dans l'oreillette gauche.

Et, par un chemin facile à suivre, nous pouvons voir cette pression augmenter et dans les veines pulmonaires et dans l'artère pulmonaire.

Nous sommes maintenant en mesure de nous expliquer l'onomatopée classique de M. Duroziez, le *ffout-ta-ta-rroû*.

La contraction auriculaire est normalement silencieuse; il y a bien un bruit de produit, mais notre oreille n'est pas assez perfectionnée pour pouvoir le percevoir. Ce n'est que grâce à des artifices, grâce au phonendoscope, par exemple, que nous pouvons arriver à entendre un bruit que normalement nous ne pouvons saisir. Ici, la contraction auriculaire est plus forte, pendant ce temps, le sang passe à travers un orifice rétréci, vient butter contre une valve tendue qui barre plus ou moins le passage; nous avons dans tout cet ensemble assez d'éléments pour nous expliquer l'apparition du souffle présystolique.

« Le premier bruit correspondant à la systole a, suivant M. Duroziez (1), un retentissement, un éclat extraordinaires. Dans certains cas, on peut l'entendre à un décimètre de la poitrine. Le claquement bruyant de la mitrale s'explique par la dureté et la rigidité de l'entonnoir. » Ainsi se trouve expliqué le *ffout*.

Ta ta correspond au dédoublement du second temps. Actuellement, malgré quelques rares divergences, on est d'accord pour admettre que ce double bruit est dû à la fermeture non synchrone des deux orifices artériels.

(1) Traité de médecine de *Debove* et *Achard*.

Pour les uns, c'est l'artère pulmonaire qui claque la première ; pour d'autres, c'est l'orifice aortique.

« Tantôt, il y a retard du claquement des sigmoïdes aortiques sur celui des sigmoïdes pulmonaires, et celles-ci se ferment plus vite parce que la tension est plus grande dans l'artère pulmonaire que dans l'aorte, Tantôt, se sont les valvules aortiques qui retombent les premières, aspirées en quelque sorte par le ventricule gauche, qui ne contient qu'une faible quantité de sang : c'est ce qui s'observe au début, alors que la tension n'est pas encore très élevée dans la circulation pulmonaire (1). »

Roué correspond au roulement diastolique et est suffisamment expliqué par la difficulté qu'a le sang à passer de l'oreillette dans le ventricule par l'orifice rétréci et obstrué en partie.

Nous n'avons tant insisté sur l'anatomie pathologique du rétrécissement mitral ordinaire et sur la formation des bruits morbides, que pour une raison. Dans notre théorie du faux rétrécissement mitral, nous verrons une disposition assez analogue : les causes ne seront pas les mêmes, mais les effets auront plus d'un point de ressemblance. Notre tâche sera plus commode pour trouver l'explication de la formation des bruits anormaux. Cela nous sera d'autant plus facile que nous nous appuierons sur des faits admis incontestablement par tous, et sur lesquels notre explication sera pour ainsi dire calquée.

(1) Wurtz. In Debove et Achard.



CHAPITRE IV



Possibilité de contractions anormales partielles du cœur.



On admet facilement, en pathologie, chez les gens nerveux, chez les hystériques en particulier, la possibilité d'une contracture d'une durée plus ou moins longue. Cette contracture peut d'ailleurs siéger sur tout un membre, ou se localiser dans un muscle ou telle partie du muscle. Nos yeux constatent le phénomène morbide et entraînent notre conviction. Pourquoi ne pas admettre la possibilité du même symptôme pour le cœur ? Ce que nos yeux ne peuvent voir, notre oreille peut l'entendre. Cette contraction anormale partielle du cœur n'a, au reste, rien d'illogique, comme

nous allons le voir en étudiant l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cœur. Nous ne parlons pas de la contracture totale du cœur, de la tétanisation complète du muscle, chose incompatible avec l'existence, et qui ne rentre pas dans le cadre de notre sujet.

L'histologie ne s'oppose pas à la pensée de contracture partielle du cœur. Nous voyons, en effet, chez l'homme, trois sortes de fibres musculaires : la fibre lisse, la fibre striée ordinaire et la fibre striée cardiaque. La contracture partielle existe pour la fibre musculaire lisse, témoins ces nombreux faits de contractures partielles de l'intestin, du canal cholédoque, de l'uretère, etc..., donnant lieu à des coliques dont le siège coïncide avec une lésion variable, inflammation ou corps étranger, et peut rester pendant longtemps au même endroit, présentant quelquefois peu ou pas d'irradiations douloureuses.

La contracture partielle existe pour les fibres musculaires striées ordinaires. Voyons, par exemple, ce qui se passe pour le muscle deltoïde dans une lésion quelconque de l'épaule. Chez les individus maigres et bien vigoureux, ce muscle se voit sous la peau très nettement et c'est pourquoi nous le prenons pour exemple. Souvent on peut voir une contracture isolée de la portion claviculaire, ou de la portion acromiale, ou enfin de la portion spinale. Bien plus, dans une même portion, on peut voir telle partie tendue à côté de telle autre qui est flasque et formant un léger relief.

La structure de la fibre musculaire cardiaque se

rapproche énormément de la fibre striée ordinaire. A part ces deux grandes particularités : absence de sarcolemne et existence d'anastomoses, on peut dire que la ressemblance est complète. Pourquoi refuser à l'une ce que l'on reconnaît pour l'autre ? D'ailleurs la physiologie du muscle cardiaque nous montre normalement la présence de contractures partielles.

L'oreillette se contracte avant le ventricule. Les deux ventricules se contractent simultanément, mais viennent un obstacle au cours du sang, un excès de tension dans l'un des systèmes aortique ou pulmonaire, et l'on pourra percevoir les deux contractions isolées des ventricules droit et gauche. Des expériences physiologiques montrent une certaine indépendance des diverses parties du cœur les unes par rapport aux autres. On a coupé le cœur en plusieurs morceaux et on a vu que chaque partie était apte, sous des influences variées ou spontanément, à se contracter. « L'aptitude à se contracter après la mort appartient non seulement au cœur tout entier, mais aussi aux parties de ce cœur divisé par morceaux. Chaque fragment se contracte d'une façon rythmique, comme l'organe dont il est séparé ».

Puisque nous parlons de la physiologie du cœur, que l'on nous permette une digression pour montrer avec quelle facilité on voit les battements du cœur modifiés de diverses façons, dans leur rythme, dans leur intensité, par les causes les plus variées.

Cela ne nous sera pas inutile quand nous aurons à

montrer les causes de notre faux rétrécissement mitral. Chauveau et Arloing disent : « Il n'est pas besoin d'une activité considérable pour modifier le rythme du cœur. Un simple changement d'attitude entraînant avec lui la contraction d'un plus grand nombre de muscles, s'accompagne d'une accélération du pouls. Guy obtint les moyennes suivantes : sur l'homme couché 66, sur l'homme assis 71, sur l'homme debout 81 ». Corvisart fait une longue énumération des causes qui peuvent modifier l'état du cœur. « Du moins, dit-il, si le cœur accomplissait l'énorme série de ses pulsations, depuis le moment où il commence à battre jusqu'à la mort, sans que rien tendit à le troubler, sans qu'aucun obstacle le contraignît à des efforts nombreux et puissants ! Mais les cris, les vagissements de l'enfance, les ris, les pleurs, la danse, la course, le saut, la lutte, l'escrime, l'usage des instruments à vent, la lecture, la déclamation, le chant, l'acte et les excès vénériens, les efforts de toutes les espèces, la toux et toutes les affections morbifiques des organes de la respiration, l'action musculaire, les influences atmosphériques, voilà certes une immensité effrayante de causes dont les effets sont inévitablement ressentis par le cœur, et qui sont autant d'entraves plus ou moins fortes à la facilité, à la liberté, à la régularité de son action ». Corvisart insiste également sur les émotions comme causes des maladies du cœur. Il n'hésite pas « à penser que les cataclysmes de la Révolution française n'aient augmenté, dans une proportion considérable, le nombre des lésions organiques du cœur. Un

médecin italien, Schina, a consacré de longues pages au développement d'une thèse semblable.

Nous n'irons pas aussi loin que ces deux maîtres, nous ne pensons pas que des causes morales, sauf exceptions, rupture des cordages par exemple, puissent à elles seules créer une affection organique du cœur. Bornons-nous simplement à constater actuellement, nous basant sur l'autorité de Corvisart, la grande influence que peuvent avoir les causes morales, nerveuses, sur le bon fonctionnement du cœur.

Revenons à la contraction partielle du cœur et voyons si dans la pathologie il n'y a pas des faits qui puissent plaider en faveur de notre hypothèse. L'hypothèse de contraction spasmodique de quelques parties du cœur ou des organes qui s'y rendent, n'est pas nouvelle. Dans la chlorose, en effet, nous voyons successivement C. Paul et le professeur Peter admettre ces contractures. C. Paul admet un spasme de l'artère pulmonaire pour expliquer le souffle chlorotique qu'on entend à la base du cœur. D'un autre côté, Peter admet une contracture des veines pour expliquer le souffle continu qu'on perçoit au niveau du cou dans ces organes. Nul n'ignore cependant que l'artère pulmonaire, que les veines du cou, sont infiniment moins aptes à se contracturer, qu'elles sont beaucoup moins riches en fibres musculaires que les piliers du cœur qui sont pour ainsi dire tout muscle.

D'un autre côté, dans les endocardites, tant au début que dans le cours même de la maladie, on admet la possibilité de contractions des muscles papillaires..

« La condition productive, dit H. Barbier, des bruits de souffle avant toute lésion valvulaire peut être réalisée par l'existence de dépôts fibrineux suffisamment résistants sur le bourrelet des granulations; ou bien par des altérations des muscles papillaires, consécutives à l'endocardite (Hamernjk, Stokes, Bamberger) et amenant avec leur paralysie ou *leur contracture*, une insuffisance fonctionnelle et passagère; ou enfin par la rupture des cordages tendineux ou des muscles papillaires eux-mêmes ».

Au début de l'insuffisance mitrale, l'endocarde est légèrement enflammé, et déjà à ce moment on peut entendre les signes d'une insuffisance marquée. Suivant la loi de Stokes, qui veut que toute inflammation d'une muqueuse ou d'une séreuse amène la contracture d'abord, puis la paralysie du muscle sous-jacent, on admet que le muscle papillaire se contracture plus ou moins violemment à ce moment et fait paraître les signes d'une insuffisance accentuée qui diminuera avec la diminution de contracture musculaire, qui pourra même disparaître si l'inflammation de l'endocarde, cause première de tous ces signes, est fugace et disparaît totalement. Dans le cours de l'insuffisance mitrale, mêmes constatations. Sous l'influence d'une nouvelle attaque de rhumatisme, ou d'une autre infection quelconque, les signes d'insuffisance peuvent augmenter, pour diminuer ensuite quand l'inflammation de la séreuse aura rétrocedé. Sans même admettre l'existence d'une nouvelle inflammation de l'endocarde, que de fois ne voit-on pas varier en plus ou en moins les

signes de la lésion cardiaque ! Auscultons un malade ; quelquefois les signes de l'insuffisance sont à peine appréciables ; on se demande même s'ils existent. Que fait-on pour parfaire son diagnostic ? On excite la contraction du cœur par un subterfuge. Que l'on fasse marcher le malade, qu'on lui administre une légère dose de digitale 0,05 centigr. par exemple, de feuilles, comme le conseillent quelques maîtres, on parvient facilement au résultat voulu. Le cœur se contracte plus fort, et en particulier les muscles papillaires, et la lésion qui paraissait douteuse est actuellement dans toute sa netteté ; au point de vue anatomo-pathologique, la lésion reste cependant la même.

Ce que l'on admet pour l'insuffisance mitrale, on l'admet également pour le rétrécissement mitral au début. Nous avons gardé ces cas pour la fin, car ils ressemblent énormément aux nôtres. Le mécanisme de formation des bruits est le même, l'état du muscle cardiaque est le même. Dans le cas de rétrécissement vrai au début, l'endocarde est enflammé et provoque la contracture de la fibre musculaire sous-jacente ; dans le faux rétrécissement mitral l'endocarde est sain, et la contracture des muscles papillaires a lieu sous l'influence directe du système nerveux, sans lésion endocardique. La contracture est secondaire dans un cas, elle est primitive dans l'autre. Il nous a été donné, cette année, de voir un cas de ce genre dans le service de M. Cuffer, cas que nous allons exposer.

OBSERVATION I

L... E..., 17 ans, fondeur en caractères, est entré, salle Vernois, n° 11, le 9 mai 1896.

Son père est mort à 60 ans, après trois semaines de maladie et présentant les jambes enflées. Le malade ne peut donner plus de détails sur la maladie. Il n'y a rien à noter dans les autres antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels.

Le 8 mai, sans cause, le malade ressent des douleurs dans le cou-de-pied droit. Deux heures après, les douleurs prennent aussi le cou-de-pied gauche et le malade aperçoit des taches à ce niveau.

Le 9 mai, il entre à l'hôpital. On remarque aux deux cou-de-pied des taches de purpura très nettes ; ce sont des petites macules de 6 à 8 millimètres de diamètre, de coloration rouge et s'atténuant à peine par la pression du doigt. Les deux articulations tibio-tarsiennes sont douloureuses et œdématisées. Au cœur, souffle extra-cardiaque au niveau de la base. Pas d'albumine dans les urines.

10 mai. — L'état des deux jambes est le même. Il y a un peu d'albumine dans l'urine. Au cœur, on constate d'abord de l'arhythmie. A la pointe, le 1^{er} bruit est sourd, mal frappé. A la base, le souffle extra-cardiaque existe encore, n'augmentant pas par la position assise. On constate, en outre, un dédoublement constant du 2^e bruit. Ce dédoublement est constant, mais est plus net à la fin de l'inspiration.

Traitement. — Quinine et antipyrine. Révulsion au niveau du cœur par trois ventouses scarifiées.

Du 10 au 13 mai, même état. Le dédoublement est toujours constant, mais n'est plus influencé par la respiration.

14 mai. — Au 1^{er} temps et à la pointe, on perçoit un léger souffle systolique se-propageant dans l'aisselle.

15 mai. — Au 1^{er} temps et à la pointe, on entend non seulement un souffle systolique, mais un souffle présystolique. Le souffle extra-cardiaque est moins net. Apparition d'un bruit de galop diastolique gauche. Le malade présente une bouffissure de la face. Il y a de l'albumine dans l'urine (6 gr.). Les taches de purpura ont diminué et apparaissent à peine, couleur brun jaunâtre. Régime lacté absolu.

Depuis le 16, les signes se modifient peu. Le souffle extra-cardiaque et le bruit de galop diminuent de plus en plus. L'arythmie est moindre. On perçoit toujours le souffle présystolique, le souffle systolique de la pointe, le dédoublement constant du 2^e temps à la base.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue. Nous ne parlerons pas du bruit de galop qui, joint à une certaine bouffissure des paupières, nous ont fait chercher et trouver une assez grande quantité d'albumine dans l'urine et affirmer l'existence d'une infection rénale.

Quand les signes du rétrécissement mitral ont été constitués, nous avions à nous poser plusieurs questions. Était-ce un rétrécissement mitral pur de Duroziez ? Était-ce un rétrécissement mitral vrai au début ? Était-ce enfin un faux rétrécissement mitral ?

Ce n'est pas un rétrécissement mitral pur, et cela pour plusieurs raisons. Dans les antécédents du malade et en l'interrogeant avec soin, nous n'avons remarqué aucun signe pouvant faire penser à une lésion cardiaque. C'était déjà un bon point qui, joint aux autres

que nous allons préciser, nous fit rejeter totalement cette maladie. Notons les coexistences du souffle extra-cardiaque. D'après M. Potain, le souffle extra-cardiaque exige plusieurs conditions à sa formation. Il faut que le cœur soit sain, nous parlons du myocarde ; il faut, en outre, que le poumon n'ait pas de lésions. Cœur sain et poumon sain ne vont pas avec une lésion cardiaque ancienne qui n'aurait pu évoluer jusqu'à ce moment sans provoquer une congestion plus ou moins latente de la languette pulmonaire avoisinant le cœur, sans faire apparaître un certain degré de myocardite scléreuse qu'on constate toujours, soit bien confirmée, soit seulement au début, dans la maladie de Duroziez. Une autre raison nous était fournie par la marche même de la lésion, par la succession de l'apparition des signes stéthoscopiques. Le deuxième jour de la lésion, nous ne percevons aucun signe sauf le souffle extra-cardiaque. Ce n'est que successivement peu à peu qu'apparaissent le dédoublement du second temps, le souffle présystolique. Toutes ces raisons réunies nous firent rejeter le diagnostic de maladie de Duroziez.

Deux hypothèses nous restaient, et, dans les deux cas, nous avions affaire avec une contracture des muscles papillaires ; seulement, dans un cas, cette contracture était secondaire à une lésion endocardique, dans l'autre, elle était primitive. La coexistence d'une maladie infectieuse assez intense, ayant pu toucher le rein aussi rapidement et aussi profondément pouvait faire pencher la balance pour la lésion de l'endocarde. Mais, nous ne pouvions l'affirmer, étant donné qu'il

pouvait y avoir coexistence de contracture nerveuse sans lien aucun avec l'infection, étant donné en outre l'existence d'un souffle extra-cardiaque montrant que nous étions en présence d'un cœur très nerveux. C'est la marche seule de la maladie qui a pu nous affirmer que la lésion était bien réelle.

Cette observation de rétrécissement mitral au début quoique rare, est classique et tout le monde est bien obligé d'admettre, pour la production des bruits anormaux, la contracture des muscles papillaires.

La sclérose des piliers, la soudure des valves et toutes les autres lésions ordinaires du rétrécissement mitral constitué, n'ont pas eu le temps de se former.

On voit quelle légère différence sépare les cas semblables à celui-ci, des faux rétrécissements dont nous nous occupons. C'est la même différence qui sépare en pathologie générale, la contracture musculaire d'origine toxique de la contracture de nature purement nerveuse. On ne fait pas rentrer l'une dans le cadre de l'autre ; peut-être un jour viendra où l'on trouvera des affinités réelles entre ces deux groupes, jusqu'à présent on les regarde comme isolés. De même pour le cœur ; rien dans notre faux rétrécissement ne nous montre l'existence d'une toxine dans le sang, d'une lésion de la séreuse du cœur ; tout nous fait croire, au contraire, à une lésion purement nerveuse ; c'est pourquoi nous pensons que nos cas méritent une place à part à côté du rétrécissement mitral vrai au début.

Nous croyons avoir démontré que rien dans l'histologie, la physiologie, la pathologie du cœur ne

s'oppose à l'existence de contractions partielles anormales du cœur, et en particulier des fibres des piliers. Tout, au contraire, nous pousse à admettre comme vraisemblable cette hypothèse. Nous ajouterons encore un dernier argument.

Supposons que la contracture des piliers seuls ne puisse exister, du moins admettez-vous la possibilité d'un état de tonicité exagérée du cœur pendant la diastole. Que va-t-il se passer? Les signes pourront ne pas exister ou tout au moins seront très atténués du côté du cœur droit qui est beaucoup moins musculaire que le cœur gauche. L'oreillette gauche, étant donnée la résistance du ventricule, devra se contracter plus fort, comme dans notre hypothèse. Le ventricule se laissera moins facilement dilater et opposera une résistance assez active, comme dans notre hypothèse. Les piliers enfin, seront contractés ainsi que tout le reste du ventricule et viendront placer la grande valve tendue, au devant de l'orifice auriculo-ventriculaire, normalement libre. Dans cette supposition, en un mot, tout se passe comme si nous avions affaire à une contracture des piliers de la grande valve. Cette dernière hypothèse, qui arrive au même résultat, nous a paru plus facile à comprendre, plus facile pour expliquer le fonctionnement du cœur dans ces cas pathologiques; c'est pourquoi nous l'avons préférée.





CHAPITRE V.



Le faux rétrécissement mitral.



Le faux rétrécissement mitral est un syndrome clinique, caractérisé par les signes d'un rétrécissement mitral vrai, sans lésion aucune de l'endocarde ni du myocarde.

C'est dire que le chapitre *Anatomie pathologique* se réduit à néant, tout au moins en ce qui concerne le cœur. Pour les autres organes dont le bon fonctionnement est intimement lié au bon fonctionnement du cœur, on peut trouver des lésions diverses, comme dans le rétrécissement mitral ordinaire. La congestion pulmonaire, par exemple, pourra exister ici, comme dans le rétrécissement par sclérose.

La cause en est la même dans les deux cas : augmentation de pression dans le système pulmonaire, grâce à la gêne mécanique qu'éprouve le sang dans son passage par la valvule auriculo-ventriculaire.

La physiologie pathologique mérite de nous arrêter pendant un certain temps. Grâce à la contraction anormale des muscles papillaires, la valve mitrale droite se trouve dans un état voisin de celui qu'elle prend pendant la systole ventriculaire, et cela pendant la diastole ventriculaire. L'anneau fibreux qui forme l'orifice auriculo-ventriculaire n'est pour rien dans les signes pathologiques : nous savons qu'il est à peu près immuable.

L'oreillette droite devra pousser le sang avec plus de force qu'à l'ordinaire, elle devra travailler d'avantage pour vaincre l'obstacle formé par le rideau tendu au devant de l'orifice.

Le sang pressé avec plus de force vient butter contre cette paroi valvulaire qui est dans un état de tension en rapport avec celle des muscles papillaires. Nous trouvons donc ici, à peu près les mêmes éléments pour la formation des bruits anormaux, que ceux que nous avons étudiés dans le rétrécissement scléreux. Il ne manque qu'une chose ici, c'est la soudure des valves, avec l'existence possible de végétations.

Le ventricule est toujours dans un état de tension plus ou moins manifeste. On ne conçoit pas, en effet, une contraction papillaire assez forte, sans un certain degré, pour le ventricule, de tonicité musculaire augmentée. Ce sera encore une cause de retard à la

progression du sang, Cette plus grande tendance à la contraction du ventricule gauche se manifeste également pendant la systole. Nous trouvons donc tout réuni, ici, pour expliquer ces deux parties de l'onomatopée : rroû floutt.

Le dédoublement du second temps est encore plus facile à expliquer : gêne à la progression du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; excès de tension dans l'oreillette gauche; excès de tension dans les veines pulmonaires; excès de tension dans l'artère pulmonaire. Le cycle facile à parcourir pour trouver l'excès de tension dans l'artère pulmonaire est calqué sur celui du rétrécissement ordinaire.

Qu'on veuille bien se reporter à tout ce que nous avons dit sur le rôle de la valvule dans la formation des bruits anormaux classiques, et nous verrons combien il est facile de comprendre cette même formation dans les cas qui nous occupent.

Chez qui surtout pourrons-nous trouver le faux rétrécissement? Dans l'étiologie nous ne trouverons pas d'infection rhumatismale ou autre; la présence de cet antécédent ferait au contraire pencher la balance pour le vrai rétrécissement. Dans l'histoire de nos malades, nous remarquerons surtout des symptômes nerveux, hystérie vraie, ou bien, sans aller jusque-là, une certaine irritabilité nerveuse. Que cet état nerveux soit arrivé spontanément ou bien grâce à des causes adjuvantes, comme des intoxications et entre autres l'intoxication saturnine, on pourra facilement le dépister chez nos malades. Chez eux, cette irritabilité

semble se localiser de préférence sur le cœur ou tout au moins dans la région du cœur. Sous la plus petite cause, une de celles, par exemple, que nous avons citées à propos de notre physiologie, à la suite d'une émotion même faible, ces malades voient immédiatement apparaître des troubles du côté du cœur. Tantôt ce sont des palpitations vraies, tantôt c'est une douleur de la paroi thoracique, à la région précordiale, douleur superficielle ou plus profonde, avec ou sans modifications du côté du pouls. Ces malades attirent, d'une façon toute spéciale, votre attention sur l'examen du cœur. Qu'allons-nous y trouver ?

L'inspection de la région du cœur ne nous donne aucun renseignement. La percussion nous montre que le cœur est d'un volume normal, qu'il n'y a pas d'hypertrophie. La pointe bat à l'endroit classique. La palpation nous donne un signe intéressant. C'est le frémissement cataire présystolique. Notons ici qu'il n'est jamais rugueux, jamais très marqué. Cela va bien avec nos idées sur l'état de la valvule mitrale qui ne présente pas de rugosités, d'aspérités sur le passage du sang, ce qui contribue à donner au frémissement cataire cette dureté qu'on trouve quelquefois dans le rétrécissement mitral vrai.

L'examen du pouls ne permet pas de faire le diagnostic. Tout au plus, remarque-t-on qu'il est assez rapide, ce qui s'explique par l'état d'éréthisme du myocarde.

A l'auscultation, nous trouvons le ffoutt-ta-ta-rroû de Duroziez. Nous avons assez longuement parlé sur

le mode de formation de ces bruits pour que nous n'insistions pas. Qu'il nous suffise de faire une remarque. Le roulement diastolique et le souffle présystolique ne présentent jamais de caractère âpre et rugueux. Pour expliquer ce fait, nous n'avons qu'à nous reporter au frémissement cataire présystolique. Ce qui s'applique au frémissement s'adapte parfaitement ici ; ces deux sortes de phénomènes, l'un tactile, l'autre auditif, reconnaissant la même cause.

Tels sont brièvement décrits les signes physiques ; quant aux signes fonctionnels, ils ont aussi quelques points de ressemblance avec ceux fournis par le rétrécissement vrai. Cependant, nous ne nous attendrons pas à voir une si grande intensité dans ces signes qui doivent théoriquement être fugaces, comme la cause qui les produit. C'est surtout du côté du poumon qu'on peut voir les effets du trouble de la circulation cardiaque. En effet, M. Huchard à l'habitude de dire que le rétrécissement mitral est : 1° une maladie embolisante ; 2° une maladie dyspnéisante ; 3° une maladie hémoptoisante. Ces trois sortes d'accidents, dus à un ralentissement de la circulation au dessus de l'obstacle, et, par suite, à une tension exagérée dans le système pulmonaire, peuvent se rencontrer dans notre faux rétrécissement. Mais, répétons-le, ils seront moins intenses, la cause qui en est l'origine n'existant que par moments, et, par suite, la tension revenant à l'état normal dans l'intervalle des crises cardiaques.

Ce qui caractérise, en effet, la marche de notre maladie, c'est la mobilité des signes cardiaques, et

même leur disparition. Dans toutes les maladies du cœur, il n'est pas besoin d'une grande habitude pour savoir que les signes sont variables, variables d'un jour à l'autre, variables d'un moment à l'autre. Nous en avons déjà parlé en montrant comment, par exemple, dans l'insuffisance mitrale; on pouvait faire augmenter les signes morbides, soit en faisant faire un effort au malade, soit en lui donnant simplement 0 gr. 05 de macération de feuilles de digitale. Ici nous retrouvons les mêmes variations, à cela rien d'étonnant; mais ce qui est plus particulier, par moments tout signe morbide disparaît, et cette disparition de tout signe morbide peut être passagère ou durer continuellement, la maladie n'existant plus. C'est précisément cette particularité dans la marche de la maladie qui nous a forcé de rejeter l'idée de lésion histologique du myocarde.

La durée de la maladie est impossible à déterminer. On sait combien est variable la durée des manifestations nerveuses, des contractures des membres, par exemple, chez les hystériques.

Le faux rétrécissement mitral qui a plus d'un point de ressemblance avec ces manifestations nerveuses, doit présenter les mêmes variations dans sa durée.

La terminaison est favorable. Le point noir, dans le pronostic, pourrait venir seulement des complications pulmonaires.

Mais d'un côté ces complications ne sont jamais aussi intenses que dans le rétrécissement vrai; d'un autre côté, la congestion pulmonaire causée par la maladie

cardiaque ne dure pas assez longtemps pour provoquer à la longue la sclérose pulmonaire dont parle Huchard dans le rétrécissement vrai. C'est dire qu'en général, le pronostic est bénin, surtout si on reconnaît la maladie à temps et si on lui oppose un traitement approprié.

Nous ne ferons pas le diagnostic du faux rétrécissement mitral avec tous les bruits anormaux que peut présenter le cœur ; nous ne ferons pas, non plus, le diagnostic causal des complications, surtout les complications pulmonaires.

Agir ainsi, serait faire simplement le diagnostic du rétrécissement ordinaire, et nous n'aurions, pour ce faire, qu'à ouvrir le chapitre *Diagnostic* de nos ouvrages classiques. Nous ne ferons ici que le diagnostic entre le rétrécissement mitral vrai, et le faux rétrécissement.

On devra songer au rétrécissement spasmodique, chaque fois qu'on se trouvera en présence des signes d'un rétrécissement mitral chez une personne nerveuse, chez une hystérique, ou bien chez des intoxiqués et dont l'intoxication vient amener des troubles nerveux ; en disant cela, nous avons surtout en vue les saturnins. Nous avons une observation de ce genre chez un saturnin. On devra également songer au rétrécissement spasmodique, quand on ne trouvera ni frémissement cataire présystolique rude, ni souffle présystolique râpeux. Mais ces signes, à eux seuls, n'ont pas grande valeur. Plus grande est celle du symptôme dont nous allons parler. Nous voulons dire la coexistence

de souffle extra-cardiaque. Nous savons, en effet, d'après les recherches de M. le professeur Potain, et nous en avons déjà parlé, que le souffle extra-cardiaque, pour se produire, exige un poumon sain et un myocarde sain, ce qui ne se trouve pas dans le rétrécissement mitral ancien. Ce caractère n'est cependant pas pathognomonique ; nous avons vu, en effet, dans les cas de l'Observation I, le diagnostic hésiter, malgré l'existence de souffle extra-cardiaque, entre faux rétrécissement et rétrécissement mitral vrai, au début. Dans le rétrécissement mitral au début, le myocarde n'est pas altéré et le poumon est sain ; on peut donc, là aussi, avoir un souffle extra-cardiaque ; mais ici, il y avait une infection récente. Supposons que nous ayons eu un malade sans infection rhumatismale récente et présentant un souffle extra-cardiaque, le diagnostic aurait pu être posé, avec certitude, de faux rétrécissement mitral.

Nous voyons que, malgré tous ces signes, on peut encore songer à un rétrécissement mitral vrai, soit au début, soit dans le cours de la maladie. Il est un autre signe qui lui, est pathognomonique, c'est la disparition complète des signes du rétrécissement. Par disparition des signes, nous n'entendons pas parler des signes fonctionnels qui sont tout pour le malade, mais bien des signes physiques. Le rythme du cœur est, en un mot, redevenu normal.

Pour nous résumer, on peut affirmer le diagnostic de faux rétrécissement quand on trouve réunis tous ces signes : cœur facilement impressionnable ; pas de ru-

desse ni dans le frémissement cataire, ni dans le souffle présystolique ; coexistence de souffle extra-cardiaque ; mobilité extrême et disparition momentanée ou définitive des signes de l'auscultation du cœur.

Ce diagnostic n'est pas sans avoir une grande importance. Nous y voyons la même importance que pour le diagnostic entre souffle extra-cardiaque et souffle de lésion valvulaire. Dans un cas, nous avons affaire à un cardiaque et nous avons à le soigner en cardiaque, et nous avons à lui indiquer un traitement pharmaceutique et hygiénique spécial plus ou moins rigoureux, plus ou moins difficile à suivre. Dans l'autre cas nous avons affaire avec un nerveux, et nous le traitons comme tel.

Au lieu de donner des médicaments stimulants du cœur pour parer à une asystolie plus ou moins menaçante, on donnera des calmants. La révulsion au moyen de trois ou quatre ventouses scarifiées, et le bromure à l'intérieur, voilà la médication qu'il faut employer. Au point de vue hygiénique, même différence. Au cardiaque, il faut conseiller le minimum d'effort ; le malade doit toujours, pour ainsi dire, penser à sa lésion cardiaque, avant d'entreprendre quoi que ce soit ; ici, rien de semblable ; le malade doit se conduire comme un homme sain, il doit songer le moins possible à cette lésion cardiaque qu'il croit exister, et qui, nous l'avons vu, n'existe point.





CHAPITRE VI



Observations.



OBSERVATION II

Le nommé T. R..., 38 ans, est entré salle Vernois, n° 3 bis, le 25 avril 1896.

Dans ses antécédents, il faut noter que son père est mort de bronchite à 64 ans, sa mère à 59 ans à la suite d'un refroidissement. Il a eu trois sœurs qui sont mortes de bronchite.

A 12 ans, première attaque de rhumatisme qui dura deux mois. Il est soigné chez lui avec du salicylate de soude, du bromure de potassium. Les deux jambes et les deux bras étaient pris. Avant cette attaque, le malade ressentait des palpitations, il était facilement essoufflé en courant et en montant un escalier. Ces signes s'exagèrent alors.

A 13 ans 1/2, sans cause, le malade s'aperçoit, en se ré-

veillant, que sa vue est affaiblie « il y a un brouillard sur tous les objets ». Pendant deux jours, la faiblesse de la vue augmente et il devient aveugle, ne pouvant qu'à peine distinguer le jour de la nuit. Les yeux sont toujours rouges et baignés de larmes. La douleur est nulle. Il se soigne avec un collyre pendant trois mois, sans résultat. Au bout de ce temps, il y a une légère amélioration qui va grandissant. Le 4^e mois, le malade a recouvré la vue, il ne reste qu'une légère irritation de la conjonctive.

De 12 ans à 20 ans, tous les hivers, a lieu une attaque de rhumatisme, localisée surtout aux jambes et qui dure de un à deux mois. On lui applique des vésicatoires au niveau du cœur et on lui ordonne des pilules de digitaline.

A 26 ans, attaque de rhumatisme qui dura 24 jours.

A 32 ans, en revenant d'un voyage, tout à coup l'œil droit se couvre ; il y a « comme un verre dépoli devant les yeux ». M. de Wecker l'examine et trouve le champ visuel normal. Le malade raconte qu'on lui a fait une opération ; à la suite amélioration.

En janvier et février 1896, le malade ressent, surtout la nuit, une douleur continue dans l'épaule, le coude et la main, partie cubitale, du côté gauche.

En mars, tout à coup il a eu une perte de connaissance ; il avait ressenti avant l'attaque une douleur partant du cœur ; il se rappelle ce qui s'est passé, n'a pas mordu sa langue, n'a pas émis d'urine. Depuis ce temps, il se plaint de grande fatigue et tousse un peu. Le médecin qui le voit lui donne un vin créosoté et à la suite de la teinture de digitale.

Le 25 avril, il entre salle Vernois, n° 3 bis. Il a de fréquentes palpitations, pour un rien, une légère émotion, un faible mouvement. Il dit être assez nerveux et, en effet, se met à pleurer pour peu de chose, s'irrite pour un rien. Pas de troubles de la

sensibilité ni de la motilité sur le corps. Abolition du réflexe pharyngien. Examen du poumon : au sommet gauche et en avant, expiration légèrement soufflante et prolongée. Au cœur : souffle présystolique et dédoublement constant du deuxième temps ; léger frémissement cataire présystolique.

26. Même état.

27. On fait marcher le malade et aux signes cardiaques du début, s'ajoute le souffle systolique de la pointe.

1^{er} mai. On ne constate ni insuffisance, ni rétrécissement mitral, il n'y a qu'un souffle extracardiaque au niveau de la base du cœur. On fait marcher le malade pour faire réapparaître, si possible, les signes antérieurs. Le souffle cardiaque existe seul, mais plus intense.

3 mai. Aucun souffle au cœur.

4 mai. Le malade est examiné debout ; on entend un léger souffle présystolique à la pointe.

5 mai. Le malade sort, ne présentant plus aucun signe de lésion cardiaque.

Réflexions. — Ici nous avons à faire à un faux mitral, mais on comprend combien nous avons hésité pour le diagnostic.

En effet, le premier jour, le malade présentait les signes classiques du rétrécissement mitral avec une lésion du sommet gauche. Nous rappelant les cliniques de la Charité, de Potain, notre diagnostic ne pouvait hésiter qu'entre rétrécissement mitral pur et rétrécissement rhumatismal. Nous avions penché pour le deuxième cas. Quelques jours plus tard, l'apparition du souffle systolique de la pointe venait nous faire faire le diagnostic de double lésion mitrale, ce qui

allait encore mieux avec les antécédents rhumatismaux du malade. Ce n'est qu'après, lors de la disparition totale des signes de lésion valvulaire, lors de l'apparition du souffle extra-cardiaque, que nous avons pensé à la possibilité d'un cœur nerveux. C'est alors que les antécédents nerveux du malade ont pris à nos yeux une importance aussi grande que ses antécédents rhumatismaux. La disparition totale de tout souffle, suivie de l'apparition d'un souffle présystolique, suivi, lui-même, d'aucun signe morbide, est venue nous confirmer dans notre diagnostic de faux rétrécissement mitral.

OBSERVATION III

Le nommé H.-C..., 29 ans, entre dans le service de M. Cuffer, le 28 mars 1896, salle Vernois, n° 12.

Ce malade a été autrefois peintre et a eu des coliques de plomb, ce qui l'a forcé à abandonner son métier. Il entre se plaignant d'une nouvelle attaque de colique saturnine. Facies pâle, anémique, liseré bleuâtre des gencives surtout à la mâchoire inférieure, constipation depuis 5 jours. Peu de douleur, soit à la pression superficielle, soit à la pression profonde du ventre qui n'est pas rétracté, foie petit. Au cœur, on perçoit un bruit de galop diastolique gauche, mais il n'y a pas d'albumine.

Diagnostic. — Attaque^{ve} légère de colique de plomb. Le bruit de galop nous met en éveil pour une maladie rénale que nous ne trouvons pas.

Traitement. — Eau bénite des peintres, lait, iodures alcalins, bains sulfureux.

29 mars. Amélioration sensible, le malade a eu une selle abondante. Jusqu'au 10 avril, date de sa sortie, le bruit de galop persiste, mais on ne trouve toujours rien du côté du rein.

27 avril. Le malade vient à la consultation spéciale du système nerveux à Necker. Son anémie est sensiblement restée la même. Mêmes signes au cœur.

30 avril. Même état. Sur sa fiche, nous inscrivons : anémie saturnine, hypertension artérielle, bruit du galop, urines décolorées sans albumine, néphrite interstitielle ?

7 mai. Le malade revient et présente non plus un bruit de galop, mais un souffle présystolique avec dédoublement du deuxième bruit constant. M. Cuffer fait inscrire sur sa fiche : Ebauche d'un rétrécissement mitral, produit par un simple fait spasmodique. Souffle présystolique et dédoublement du deuxième bruit.

Huit jours après, les signes du rétrécissement n'existent plus.

Réflexions. — L'apparition des signes du faux rétrécissement mitral chez notre malade nous a fortement surpris. Nous pensions être en présence d'un cœur assez atteint dans sa structure, puisqu'il présentait depuis déjà longtemps le bruit de galop. Et ce signe n'était pas douteux, puisque, à cause de lui, malgré l'absence des signes de néphrite, on notait : néphrite interstitielle. L'apparition du souffle présystolique et du dédoublement du deuxième bruit nous fit complètement changer nos idées au point de vue

du cœur. Nous avons surtout affaire à un cœur nerveux. On est habitué, en effet, à voir des manifestations nerveuses de tous genres, chez les gens intoxiqués, et surtout chez les intoxiqués par le plomb.





CHAPITRE VII



Conclusions.



A côté du rétrécissement mitral pur et du rétrécissement ordinaire, il y doit y avoir place pour le faux rétrécissement mitral.

Celui-ci ne présente aucune lésion histologique de l'endocarde ni du myocarde.

Il se présente, avec peu de variantes, avec tous les signes physiques du rétrécissement mitral vrai.

L'apparition de ces signes n'a pas la même explication que dans le rétrécissement classique. En effet, ici, le rôle principal est joué par la valve mitrale droite qui vient faire obstacle au passage du sang, étant placée au devant de l'orifice auriculo-ventriculaire par suite de la contraction des muscles papillaires qui viennent s'y insérer.

Chose principale à noter dans son histoire, le faux rétrécissement mitral guérit; il disparaît en même temps que la contracture des muscles papillaires.

Il disparaît d'autant plus vite qu'on aura soigné le malade non pas en cardiaque vrai, mais plutôt en nerveux.



BIBLIOGRAPHIE

- Duroziez*. — Essai sur les maladies du cœur, du rythme pathognomonique du rétrécissement mitral. Archives générales de médecine, 1862.
- Alfred Luton*. — Anatomie et physiologie du cœur. Article du dictionnaire Jaccoud, 1868.
- M. Raynaud*. — Anomalies et pathologie du cœur. Article du dictionnaire Jaccoud, 1868.
- Polain et Rendu*. — Cœur, pathologie spéciale. Article du dictionnaire Dechambre, 1876.
- Chauveau et Arloing*. — Anatomie et physiologie du cœur. Article du dictionnaire Dechambre, 1876.
- Marc Sée*. — La valvule mitrale. Archives générales de médecine, 1876.
- Duroziez*. — Du rétrécissement mitral pur. Archives générales de médecine, 1877.
- C. Paul*. — Sur le bruit de souffle anémo-spasmodique, Société médicale des hôpitaux, 11 janvier 1878.

- Eichhorst.* — Traité de pathologie interne et de thérapeutique, 1889.
- Polain.* — Rétrécissement mitral pur et tuberculose. Leçon clinique. Gazette hebdomadaire, 12 septembre 1891.
- M. Duval.* — Cours de physiologie. 1892
- Duroziez.* — Rétrécissement mitral pur. Union médicale, 20 février 1892.
- Porte.* — Rétrécissement mitral et embolies. Lyon médical du 8 mai 1892.
- Merklen.* — Examen et seméiotique du cœur. 1892.
- Laveran et Teissier.* — Traité de pathologie interne. 1892.
- André Petit.* — Maladie du cœur dans le traité de médecine de Charcot-Bouchard. 1893.
- Polain* — Les caractères des souffles extra-cardiaques. Médecine moderne du 4 février 1893.
- Ch. Luzet.* — Chlorose. Article du manuel de médecine de Debove et Achard, 1893.
- Courlois-Suffil.* — Article de Debove et Achard sur les accidents névro-cardiaques. 1893.
- Clark.* — Du rétrécissement mitral. Lancet, 2 décembre 1893.
- Pawinski.* — Sur l'insuffisance pulmonaire relative dans le rétrécissement mitral. Gay. lek., 1893.
- Huchard.* — Traité des maladies cliniques du cœur et des vaisseaux. 1893.
- Jacoby.* — Sur les troubles moteurs du cœur d'origine nerveuse. New-York, Neurol. soc., 7 février 1893.
- H. Berdal.* — Nouveaux éléments d'histologie normale. 1894.
- H. Barbier.* — Endocardites aiguës, in Debove et Achard. 1894.
- R. Wurtz.* — Rétrécissement mitral pur, in Debove et Achard. 1894.
- R. Wurtz.* — Maladie mitrale, in Debove et Achard. 1894.

- Gotchbaum.* — Evolution du rétrécissement mitral basée sur la modification des signes physiques. Thèse de Paris, 1894.
- Barié.* — Des modifications des signes physiques du rétrécissement mitral suivant l'évolution de la maladie. Journal des praticiens, 1894.
- Huchard.* — Thrombose auriculaire et obstruction des veines pulmonaires dans le rétrécissement mitral. Bulletin médical, 6 mai 1894.
- Huchard.* — Les oreillettes et le poumon dans le rétrécissement mitral. Bulletin médical, 13 mai 1894.
- Huchard.* — Des accidents pulmonaires du rétrécissement mitral. Médecine moderne, 1^{er} août 1894.
- Dieulafoy.* — Traité de pathologie interne. 1895.
- Michel.* — Du rétrécissement mitral pur. Annales de médecine, 1895.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,

LABOULBÈNE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

